Ein Fall von croupöser Pneumonie,

einfache oder mehrfache Infection?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der

Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Unter dem Präsidium

von

Dr. **Theodor von Jürgensen,**

o. ö. Professor der Medicin, Vorstand der Poliklinik.

Der Medicinischen Facultät in Tübingen

vorgelegt von

Rudolf Bachfeld aus Frankfurt a. M.

Stuttgart.

E. Schweizerbart'sche Verlagshandlung (E. Koch).

1885.

K. Hofbuchdruckerei Zu Guttenberg (Carl Grüninger) in Stuttgart.

Johanna Bögle, 45 Jahre alt, Nähterin, ist früher nie schwer krank gewesen, insbesondere hat sie nie das hitzige Gliederweh gehabt. Sie will aber nie recht kräftig gewesen sein, was übrigens bei der Lebensweise der geistig äusserst beschränkten Person nicht wohl anders sein kann, da sie stets sehr streng und anhaltend gearbeitet, aber sehr wenig und sehr schlecht gegessen hat. Insbesondere gibt sie auf Befragen an, dass sie nie habe schnell gehen können: sie habe dann leicht Herzklopfen bekommen und habe so schwer athmen müssen.

Die jetzige Erkrankung begann am 22. April 1883 mit Kopfweh und grosser Müdigkeit. Am 23. und 24. ging die Patientin aber noch ihrer Arbeit nach, obgleich sie sich am letzten Tage schon recht krank fühlte: sie klagte Kopfweh, abwechselnd Frost und Hitze über den ganzen Körper, Reissen in den Gliedern, Schlaflosigkeit und reichliches Schwitzen. Am 25. erst legte sie sich zu Bett. Am 26. trat neuerdings wiederholt Frieren auf; zum Schüttelfrost kam es nicht. Dazu trat Stechen in der rechten Seite und etwas Husten.

(27. 4. Abends.) Status praesens bei der Aufnahme.

Gracil gebaute Person von äusserst schlaffer Muskulatur, spärlichem Panniculus adiposus. Die Haut ist schmutzig grau-gelb pigmentirt mit reichlichem Schweisse bedeckt. Kein Icterus der Conjunctiva. — Sehr starke Cyanose besonders an Lippen und Wangen. Die Extremitäten gut warm. Nirgends Oedeme. — Sämmtliche Gelenke frei und schmerzlos beweglich.

P. 125, höchst ungleich in Bezug auf Füllung und Zeitfolge der einzelnen Schläge, ungemein weich, doppeltschlägig.

R. 28, oberflächlich.

T. 40,6.

Die Lungen im allgemeinen ohne Befund; nur vorne rechts unterhalb der Mammilla lautes grobes Pleurareiben in der Ausdehnung eines silbernen 5-Markstückes zu hören.

Die Herzaction ist ungemein aufgeregt, wogend. Die Pulsation nimmt nahezu die ganze vordere Brustwand ein; der Schlag der Aorta und der Pulmonalis ist deutlich zu fühlen. Sehr starke Pulsatio epigastrica.

Spitzenstoss circumscript im 5. Spat. intercostale, etwas nach einwärts von der Mammillarlinie. Doch ist noch im 6. Intercostalraum und gegen die linke vordere Axillarlinie hin fortgeleitete Pulsation zu fühlen. Abwärts von der 5. Rippe in der ganzen Breite der Herzdämpfung starkes Fremissement zu fühlen.

Oberhalb der 5. Rippe an einer kleinen Stelle deutliches pericardiales Reiben zu tasten.

Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum 3. Intercostalraum, nach rechts bis zur Mitte des Sternum.

An der Herzspitze hört man ein sehr lautes rauhes systolisches und diastolisches Blasen; daneben werden keine Töne gehört. Die Geräusche werden nach oben zu allmählig schwächer.

Ueber dem Ansatz der 4. Rippe an ihrem Knorpel hört man sehr lautes pericardiales Reiben. — An derselben Stelle neben dem blasenden diastolischen Geräusch ein sehr lautes kurz klappendes Geräusch von fast musikalischem Charakter, welches auf eine Distanz von 8 Centimetern ohne Sthetoscop noch gut gehört wird.

Aorten- und Pulmonaltöne sehr laut, kurz klappend, aber durchaus rein. Der 2. Pulmonalton nicht accentuirt.

Kein Venenpuls am Halse.

Leber nicht vergrössert; Milz nicht geschwollen nachweisbar.

Ord.: Absolute Ruhe; Eisbeutel aufs Herz. — Suppendiät. — Natrium salicylic. 10,0 : 150,0 Aq. Cinam. stündlich 1 Esslöffel.

28./4.: P. 100, durchaus regelmässig in Füllung und Schlagfolge, sehr weich, weniger ausgesprochen dicrot.

R. 25, ruhig. — Cyanose viel geringer.

Subjectives Befinden gut: Klagen über Müdigkeit, Schwitzen, Durst, Schwerhörigkeit. — Seitenstechen, Husten, Kopfweh geringer. — Die Nacht war schlaflos.

Herzarbeit viel ruhiger. Die verbreiterte Herzpulsation, insbesondere die Pulsatio epigastrica ist verschwunden. — Die Herzdämpfung ist allseitig etwas kleiner geworden: reicht nach oben bis zur Mitte der 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Der Spitzenstoss an der bisherigen Stelle. Das Distanzgeräusch ist verschwunden. Die Diastole ist gespalten; ein Blasen in derselben nicht mehr zu hören.

Die pleuritischen und pericarditischen Reibegeräusche sind nicht mehr vorhanden. Das Fremissement sehr stark, das systolische Blasen an der Herzspitze ungewöhnlich laut. — Aorten- und Pulmonaltöne rein. —

Der Harn ist sehr spärlich, trübe, concentrirt, enthält eine grosse Menge Albumen.

Salicylsäure ausgesetzt.

Abends: P. 106, R. 24; der Puls wechselt sehr die Frequenz.

29./4.: P. 130, klein, weich, dicrot, regelmässig. Starke Dyspnöe. R. 28. Die Inspirationen sehr tief, ausgiebig, seufzend. Die Exspiration sehr kurz keuchend. Starke Schweisssecretion. Cyanose gering.

Die Herzaction ist wieder aufgeregter. Die Dämpfung reicht nach oben wieder bis zur Mitte der 3. Rippe, nach links um fingerbreit nach aussen von der Mammillarlinie, nach rechts wie gestern. — Pulsation der Pulmonalis und Aorta sehr deutlich zu fühlen. — Geräusche und Töne wie gestern.

Abends: P. 134, sehr weich, schlecht gefüllt, dicrot. — R. 31, starke Dyspnöe. Grosse Unruhe. — Cyanose stärker. — Der diastolische Ton über dem linken Ventrikel gespalten, aber frei von Geräuschen.

Das Pleurareiben rechts unter der Brustwarze hat sich wieder eingestellt.

30./4.: R. 26, sehr tief und ausgiebig, starke Dyspnöe, Cyanose und grosse Blässe. Sehr wenig Husten. P. 122—108, wechselnd, klein, weich, doppeltschlägig. — Herzdämpfung wie gestern. — Die Venen am Halse stark gefüllt und undulirend; bei der Inspiration schwellen die Venen am Halse stark an in Folge von Compression durch die Clavicularportion des bei der Athmung angestrengt arbeitenden Sternocleidomastoideus.

An der Herzspitze sehr rauhes, lautes, systolisches Blasegeräusch, starkes Fremissement über die Dauer der Systole; Diastole rein. In der Höhe der 4. Rippe links vom Sternum lautes pericardiales Reiben. Unterhalb der Herzdämpfung Pleurareiben.

Ueber den unteren Partien der rechten vorderen Brustwand ist das pleuritische Reiben sehr laut hörbar und deutlich fühlbar.

Von der 4. Rippe an abwärts auf der rechten Seite findet sich eine Dämpfung, die vom rechten Sternalrand bis zur mittleren rechten Axillarlinie reicht und nach unten in die Leberdämpfung übergeht. Ueber derselben ist das Athmungsgeräusch aufgehoben. Nur bei unmittelbarer Auscultation hört man aus der Tiefe Bronchialathmen fortgeleitet.

Auf der hinteren Fläche des Thorax findet sich links eine handbreithohe Dämpfung über den abhängigsten Partien, welche sich allmählig schräg abfallend nach vorne

herum erstreckt, den halbmondförmigen Raum aber freilässt. Ueber derselben ist das Athmen rauher, gegen die höher oben liegenden Partien deutlich abgeschwächt.

Harn: saturirt gelb, trüb; reichliches Uratsediment; stark sauer. Spez. Gew. 1020. — Eiweiss wie bisher.

Ord.: Eisbeutel; Wein.

1./5.: Pat. ist äusserst blass, sehr hinfällig.

P. 116, sehr weich, dicrot, aber regelmässig. — R. 26; die Dyspnöe ist etwas geringer.

In der Nacht war die Pat. sehr aufgeregt und unruhig.

Die Herzdämpfung ist dieselbe geblieben. Das Fremissement an der Herzspitze ist etwas schwächer zu fühlen, das systolische Geräusch etwas leiser und weniger rauh. Die Diastole nicht ganz rein. Das pericarditische Reiben ist heute sehr intensiv, sowohl in dem oberen Abschnitte der Herzdämpfung, als auch in der freien Zone zwischen Herzdämpfung und rechtsseitigem Pleuraexsudat und an der oberen Grenze des letzteren; an der rechten Thoraxseite ist es sehr grob, in mehreren Absätzen erfolgend. Die Exsudatgrenze reicht vorne weiter nach oben wie gestern (bis zur Mitte der 3. Rippe; nach aussen zu ist der Abfall wie gestern steil in der vorderen Axillarlinie).

Vorn links dicht oberhalb der Herzdämpfung eine 5-Markstückgrosse, scharf umschriebene Stelle, wo die Inspiration ungemein laut und scharf ist; man fühlt daselbst ein eigenthümlich grossblasiges, weiches Rieseln (ähnlich wie bei Hautemphysem).

Abends: P. 120. R. 26.

2./5.: P. 104, R. 24, etwas unregelmässig. Puls sehr weich, regelmässig, etwas besser gefüllt. Pat. sieht äusserst collabirt und verfallen aus. Die Glieder und der Kopf hängen ganz schlaff herunter. Das Sensorium ist stark benommen; hie und da treten Aufregungszustände dazwischen. Die Pupillen sind recht eng und reagiren nur wenig auf Lichteinfall.

Rechts hinten unten findet sich eine bis zum 6. Brustwirbel hinaufreichende und gegen den normalen Lungenschall allmählig sich verlierende Dämpfung, welche selbst über den abhängigsten Partien nicht völlig leer, bei weitem nicht so compact wie die vordere Dämpfung ist. Dieselbe reicht nach aussen nur bis zur Angularlinie, so dass eine ganz freie Zone normalen Lungenschalls (mit leichttympanitischem Beiklang) zwischen vordere und hintere Dämpfung eingeschaltet ist. — Links hinten unten ist die gestern gefundene schwache, verschwommene Dämpfung verschwunden.

Ueber der rechten hinteren Dämpfung hört man sehr lautes Bronchialathmen (viel stärker wie vorn), in der freien Zone sehr lautes Pleura- und Pericardialreiben neben etwas rauhem Vesiculärathmen.

Ueber der rechten vorderen Dämpfung sind die Herzbewegungen ungemein deutlich fortgeleitet zu fühlen.

Oberhalb der Herzdämpfung an einer Thalerstück-grossen Stelle eine circumscripte ganz leichte Dämpfung, in deren Bereich verschärftes Vesiculärathmen und sehr reichliches inspiratorisches Knistern gehört wird.

Allenthalben starker Katarrh der gröberen Bronchien.

Die Milzdämpfung misst in der Höhe 9, in der Breite 8 Centimeter.

Abends ist die Pat. erregt, singt, beichtet, glaubt sich im Himmel u. s. w. P. 108; R. 26. Sie reagirt sehr langsam auf Anreden, vergisst sich dann aber sofort wieder.

3./5.: P. 97, gut gefüllt, regelmässig, dicrot. — R. 20. Cyanose gering, Blässe weniger ausgesprochen, Extremitäten etwas kühl.

Grosse Schlafsucht und Apathie, beständiges Stöhnen und Murmeln, sehr träge Reaction: eine Antwort ist nicht zu erzielen.

Pupillen äusserst eng.

Parese der unteren Aeste, des rechten Facialis.

Haut- und Cornealreflexe gut erhalten, erstere vielleicht etwas gesteigert.

Auf der Haut des Sternum zahlreiche Efflorescenzen, miliare Bläschen mit eitrig-sanguinolentem Inhalt, welche inmitten eines kleinen gerötheten Hofes aufschiessen.

Die rechte hintere Dämpfung reicht heute viel höher hinauf (bis zum 4. Brustwirbel); der Uebergang der Dämpfung in den normalen Lungenschall erfolgt sehr allmählig durch eine handbreite obere Zone relativer Dämpfung. Der seitliche Abfall erfolgt wie gestern steil in der Angularlinie. Ueber der Dämpfung ungemein lautes Bronchialathmen direct unter dem Ohre, inspiratorisches klingendes Rasseln, bedeutende Verstärkung des Pectoralfremitus.

Die Herztöne sind sehr laut fortgeleitet.

Im freien Raum zwischen vorderer und hinterer Dämpfung vesiculäres Athmen und inspiratorisches Knistern. Hinten nirgends mehr Pleura- oder Pericardialreiben.

Die Herzdämpfung etwas kleiner wie gestern; insbesondere ist die mit der Convexität nach links gerichtete Bogenlinie viel flacher. Das Fremissement an der Herzspitze ist verschwunden. Das systolische Klappengeräusch an der Herzspitze nur noch sehr leise und sehr weich. Nur an einer kleinen Stelle im 4. Spatium intercostale links vom Sternum ist Pericardialreiben zu hören. — Alle Töne rein. — Herzaction ruhig.

Die Verhältnisse der rechten vorderen Dämpfung im Wesentlichen unverändert: die obere Grenze reicht bis zur 3. Rippe. Die seitliche Grenze ist dieselbe. Die Herzbewegungen sind viel weniger gut durchzufühlen. Nirgends Pleurareiben.

Die Lungencompression über dem Herzen ist verschwunden.

Sehr stark ausgebildete Tâches cérébrales.

Abends: P. 108.

4./5.: Die Nacht verlief sehr unruhig. Zur Zeit ist die Pat. vollkommen comatös, liegt mit offenem Munde da und stöhnt beständig. Unsanftere Berührungen, insbesondere Druck auf die Halswirbelsäule werden mit Abwehrbewegungen beantwortet. Nackenmuskeln nicht gespannt. Stirne in Falten gelegt. Lähmung des rechten Facialis besteht fort. Pupillen noch stärker, fast ad maximum verengt. Haut- und Cornealreflexe bestehen fort. Tâches cérébrales nicht mehr ausgesprochen. Das Exanthem ist abgeblasst, die Bläschen sind eingetrocknet.

P. 112—124, sehr klein, sehr leicht unterdrückbar, ungemein stark dicrot. Die grösseren Arterien (Brachialis, Cruralis) sind sehr fest contrahirt; die peripheren Theile sehr kühl. Starke Blässe und Cyanose. Haut des Rumpfes brennend heiss.

Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben.

R. 26.

Rechte hintere Dämpfung in derselben Ausdehnung wie gestern. Unterhalb der Spina scapulae inspiratorisches Knistern neben vesiculärem Athmen. Weiter unten vom 6. Brustwirbel ab — die percutorische Grenze ist bei weitem nicht so scharf — lautes Bronchialathmen mit klingenden inspiratorischen Rasselgeräuschen. Pectoralfremitus ungemein verstärkt.

In der percutorisch freien Zone zwischen beiden Dämpfungen in der rechten Seite ist die Athmung abgeschwächt, der vesiculäre Character nahezu verloren; daneben klingendes inspiratorisches Rasseln; nirgends Reiben.

Links hinten unten schwaches, doch noch vesiculäres Athmen mit leichtem inspiratorischem Knistern.

Die Herzdämpfung ist allseitig vergrössert, reicht nach oben bis zum 2. Intercostalraum, die linke Grenze verläuft in einem stark convexen Bogen.

Lautes systolisches Muskelgeräusch an der Herzspitze. Daneben — besonders gegen oben und die Mittellinie zu — nur noch ganz leises systolisches Blasen. Nirgends pericardiales Reiben. Herzaction sehr stürmisch. Die Pulsation bis zur linken Axillarlinie und zur rechten Mammillarlinie fortgeleitet. — Aortentöne ganz rein.

Die rechte vordere Dämpfung besteht unverändert fort. Im Bereich derselben sind die Herzbewegungen viel schwächer fortgeleitet. Ueber der Dämpfung Bronchialathmen, doch viel weniger laut wie hinten; auch hier inspiratorisches Knistern und gegen die Mittellinie zu vereinzeltes Pleurareiben.

Milzdämpfung misst $7^1/_2$: 8 Centimeter.

Abends: P. 120, besser gefüllt. Periphere Theile sehr heiss, nur die Nase, das rechte Ohr, das Kinn und der rechte Arm noch kühl.

Starre der Flexoren der oberen Extremitäten.

R. 27. — Koma anhaltend. — Reflexe erhalten. — Pat. lässt unter sich gehen.

5./5.: Die Nacht sehr unruhig; heute Morgens war Pat. vorübergehend etwas besinnlich; um 8 Uhr war das Sensorium wieder vollständig benommen: beständiges Murmeln und Stöhnen. Antworten sind nicht zu erzielen.

Stirne stark gefaltet. — Pupillen nicht mehr so eng. Leichter Strabismus divergens (Parese des Rectus internus auf dem linken Auge). Zunge trocken, mit Krusten bedeckt, zittert stark. Die rechtseitige Facialislähmung hält an. Reflexe erhalten. Tâches cérébrales nicht deutlich.

P. **114—120**, gut gefüllt, etwas gespannt, dicrot, regelmässig. Peripherie gut warm.

R. **30—36**.

Auf der Brust nichts wesentliches verändert; die rechte vordere Dämpfung reicht um 2 Centimeter weniger hoch hinauf (bis zur 4. Rippe) und etwas weniger weit nach aussen.

Die Herzbewegungen sind daselbst viel weniger gut durchzufühlen. Das Muskelgeräusch am Herzen viel undeutlicher, das Klappengeräusch verschwunden. Töne laut und rein. Nirgends Reiben. Oberhalb der Grenze der rechten vorderen Dämpfung feines Pleurareiben, im Bereich der Dämpfung selbst lautes Bronchialathmen.

Abends: P. **122**. Haut sehr heiss und feucht. Das Exanthem ist völlig abgeblasst, die Bläschen eingetrocknet.

6./5. Morgens 5 Uhr: Exitus letalis, ohne dass die Pat. vorher zur Besinnung gekommen ist.

Temperaturen.

	27./4.	28./4.	29./4.	30./4.	1./5.	2./5.	3./5.	4./5.	5./5.
Morgens 8 Uhr .	—	37,8[1]	37,9	37,6[2]	38,0	37,6	37,4	40,0	38,7
„ 10 „ .	—	—	—	—	—	—	—	40,4	—
Mittags 12 „ .	—	37,9	38,9	38,0	38,1	37,8	38,0	40,5	38,4
Nachmitt. 2 „ .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 4 „ .	40,6	37,8	40,1	38,1	38,2	38,2	38,2	40,4	38,8
„ 8 „ .	40,5[2]	38,0	—[2]	—	—	38,2	38,3[2]	40,4	39,2
„ 10 „ .	—	—	38,8	38,4	38,3	—	—	—	—
Nachts 12 „ .	—	—	—	—	—	—	—	39,8	—
„ 2 „ .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 4 „ .	—	—	—	—	—	—	—	39,2	†

[1] 9,0 gr Natr. salicyl. in refr. dos.
[2] 6 „ „ „ „ „ „

Section: 7 Stunden post mortem (Herr Professor Ziegler).

Ziemlich stark abgemagerte Leiche mit blassen Hautdecken. Stark entwickelte Todtenstarre. Baucheingeweide regelmässig gelagert. Darmschlingen etwas gebläht. Jugularis externa linkerseits zieht weit nach aussen und senkt sich in die Subclavia ein.

Zwerchfell rechts am oberen Rande der 6. Rippe, links am unteren Rande der 5. Rippe.

Nach Eröffnung des Thorax sind beide Lungen nur in ganz geringem Grade retrahirt. Die vorliegenden Theile der rechten Lunge zeigen in den obersten Partien eine glänzende Pleura; vom oberen Rande der 3. Rippe dagegen bis zum unteren Rande der 4. zeigt sich eine Trübung der Pleura durch Auflagerung fibrinösen Exsudates. Dementsprechend ist die Lunge an dieser Stelle resistenter anzufühlen als in dem oberen lufthaltigen Theile und man sieht schon äusserlich mehrere circumscripte kleine subpleural gelegene gelbe Herde im Lungenparenchym. Die Verdichtung der Lunge zieht sich etwa bis in die vordere Axillarlinie; dann fühlt sich das Lungengewebe wieder weich an, um ungefähr am vorderen Rande des Schulterblattes wieder einer Infiltration Platz zu machen. Ueber dem oberen Lappen finden sich noch einige alte membranöse Adhäsionen (rechts).

Die Milz ist mit dem Zwerchfell verwachsen und hoch gelagert. Ihre Längsaxe ist der Körperaxe nahezu parallel, nur wenig nach vorne gerichtet.

Links finden sich im Pleuraraum ältere Adhäsionen, kein Exsudat. Die vorliegenden Lungentheile fühlen sich weich an.

Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel voll einer gelblichen, nur ganz leicht getrübten Flüssigkeit. Der Panniculus am Herzen, noch ziemlich stark entwickelt, ist zum Theil durch entzündliche Injection geröthet.

Herz klein, zusammengezogen, enthält links nur wenig, rechts erheblich reichlicher flüssiges Blut. Rechts Muskulatur etwas schlaff. Im Herzohr rechts ein speckhäutiges Leichengerinsel: Tricuspidalis und Pulmonalis intact. Pulmonalklappe zart, etwas gefenstert. Noch schlaffer ist die Muskulatur des linken Herzens. Dieselbe ist ausserdem blass. An der Aortenklappe keine Efflorescenzen, nur eine starke Injection der basalen Theile. Mitralis ist etwas verengt, so dass sie nur für einen dicken Finger durchgängig ist. Die sich inserirenden Sehnenfäden sowohl am hinteren, als am vorderen Segel zum Theil verdickt, ihre Endausbreitungen zum Theil untereinander verwachsen. Demgemäss ist auch der Schliessungsrand der beiden Segel etwas verdickt. Auch von oben betrachtet erscheint das Klappensegel diffus gleichmässig verdickt, nicht höckerig, sondern vollkommen glatt. Nur an den Rändern kleine Efflorescenzen, die theils in Reihen gestellt, theils mehr flächenhaft ausgebreitet sind. Auf dem Flächenschnitt leicht fleckig geröthet und auffallend schlaff.

Die oben erwähnte Infiltration der vorderen Theile der rechten Lunge greift durch die ganze Dicke des Lappens und grenzt somit unmittelbar ans Pericard. Daselbst ist auch die Lunge mit dem Pericard verwachsen.

Die linke Lunge ist hinten mehrfach adhärent, namentlich in den oberen Theilen des Unterlappens. Der Oberlappen ist lufthaltig, hellröthlich, bei Druck nur wenig mit Blut gemischte schaumige Flüssigkeit ent-

leerend. Unterlappen im hinteren oberen Theile luftleer, dunkelgrauroth. Die Schnittfläche ist gekörnt, die Alveolen sind mit festem Exsudat, das auch bei starkem Druck nicht austritt, gefüllt. In den Bronchien blutig gefärbte schleimige Flüssigkeit. Basis des Unterlappens wieder lufthaltig, ebenso die vorderen Theile.

Die rechte Lunge ist, abgesehen von den bereits erwähnten Theilen, noch am hinteren Umfang mit frischem fibrinösem Exsudat bedeckt. Pleura an der Spitze frei. Entsprechend den gelben Infiltrationsherden in der Pleura des vorderen Theiles des Mittellappens finden sich in der Lunge mehrere etwa erbsengrosse Herde, innerhalb welcher das Lungengewebe zu einer bräunlichen trüben Flüssigkeit aufgelöst ist. Die dadurch entstandenen Höhlen sind von infiltrirtem Lungengewebe umgeben, welches auf der Schnittfläche die Eigenschaften einer croupösen Entzündung erkennen lässt und den grössten Theil des Mittellappens einnimmt. — Im Unterlappen zeigt sich in den hinteren Theilen eine ausgesprochene pneumonische Infiltration, innerhalb welcher die Lunge luftleer, dunkelgrauroth und auf der Schnittfläche gekörnt erscheint. Auch hier in den Bronchien blutig gefärbter Schleim. Oberlappen im allgemeinen lufthaltig, an der Basis geröthet und in den untersten Partien pneumonisch infiltrirt. Die feinen Bronchien des Oberlappens sind weit und dünnwandig.

Milz 15 cm lang, 8 cm breit. Die Kapsel ist verdickt, die Pulpa weich und schlaff, von dunkelgraurother Farbe.

Linke Niere: Nierenkapsel etwas adhärent. Niere blassgrauroth, zeigt an einer Stelle eine kleine embolische Narbe. Parenchym schlaff, feucht, etwas getrübt. Markkegel streifig geröthet.

Rechte Niere wie die linke. In den unteren Theilen multiple embolische Narben.

Leber weich, von rothbrauner Farbe. Keine besondere Veränderungen.

Gehirn: Flüssiges Blut im Blutleiter. An der Convexität sind die kleinen Venen der Pia mater stark gefüllt. Seitlich macht sich eine leichte Trübung der Pia bemerkbar. An der Basis des Gehirns ein trübes eitriges sulziges Exsudat, ebenso über der Sylvischen Spalte, dem Zwischenhirn und dem Hirnstamm, ferner auch das gleiche Exsudat über dem Kleinhirn und dem 4. Ventrikel.

Die graue Substanz des Pons fleckig geröthet, lässt reichlich Blut austreten. Auch in der weissen Substanz des Pons die Venen stark injicirt. 4. Ventrikel in geringem Grade erweitert, ebenso die Seitenventrikel; die daselbst befindliche Flüssigkeit leicht getrübt. Die venösen Ge-

fässe der weissen Substanz sehr stark gefüllt, so dass auf der Schnittfläche äusserst zahlreiche Blutpunkte erscheinen. Hie und da eine circumscripte leichte diffuse Röthung. Neben den gefüllten Gefässen lassen sich zahlreiche encephalitische Blutungen erkennen, namentlich in den Hinterhauptslappen. Um das rechte Unterhorn herum sind die Hämorrhagien äusserst zahlreich und dicht neben einander. Die Hirnsubstanz beginnt daselbst zu erweichen. In den centralen Ganglien einzelne Hämorrhagien neben starker Röthung.

Die Papille des Opticus erscheint rechts etwas getrübt und die Gefässe stark gefüllt.

Microscopische Untersuchung (Dr. Nauwerck).

1) Herz.

a) Myocard.

Die Musculatur des Herzens bietet keine ausgesprochenen Veränderungen, insbesondere fehlen entzündliche Herde durchaus. Die einzelnen Muskelfasern zeigen im ganzen normale Verhältnisse; immerhin sind eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fibrillen in geringem Grade atrophisch und dabei etwas über die Norm pigmentirt. Nur wenige Muskelfasern lassen die normale Querstreifung vermissen und zeigen eine mehr feinkörnige Beschaffenheit. Von Verfettung lässt sich nichts nachweisen.

b) Endocard. Mitralis (laut Protocoll: alte und frische Endocarditis).

Die alten Klappenverdickungen bieten das gewohnte Bild eines derben kernarmen Bindegewebes mit dickwandigen Gefässen. Die frischen Efflorescenzen bestehen aus subendothelial gelegenen, wenig umfangreichen fibrinösen Exsudationen, die arm an Zellen erscheinen. Von Microorganismen lässt sich bei Behandlung mit Anilinfarben nichts finden.

2) Lunge.

a) Schnitte aus den hepatisirten Partien.

Die Anordnung des entzündlichen Infiltrates entspricht durchaus dem einer genuinen croupösen Pneumonie; eine Bronchopneumonie oder eine pleurogene Entzündung ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Das Exsudat in dem respirirenden Parenchym ist zum geringsten Theile hämorrhagisch oder fibrinös; meist besteht es aus Rundzellen, desquamirten Epithelien und Fibrinkörnern und -fäden. In der Regel hat sich das Exsudat von den Wandungen der Alveolen losgelöst und befindet sich überdiess vielfach im Uebergang zu körnigfettigem Detritus.

Die interstitielle kleinzellige Infiltration überschreitet durchschnittlich das normale Maass nicht; die Septen sind in ihrer Structur sehr wohl erkennbar.

Sehr ausgesprochen sind die entzündlichen Verände-

rungen an der Pleura. Es besteht eine hochgradige Hyperämie der Pleura, das subpleurale Gewebe erscheint vielfach kleinzellig infiltrirt, und die zellige Infiltration erstreckt sich noch auf die benachbarten Septen und Alveolen. Auch die subpleuralen Lymphgefässe erscheinen durch zellig-fibrinöses Exsudat in mässigem Grade ausgedehnt. Stellenweise ist das pleurale, subpleurale Gewebe mit sammt den umliegenden Partien hämorrhagisch infiltrirt.

An mit Anilinfarben behandelten Schnitten kann man Microorganismen nirgends erkennen.

b) Schnitte aus den erweichten Partien der rechtsseitigen pneumonischen Infiltration.

Alte Veränderungen, aus welchen sich die Erweichung erklären liesse, z. B. präexistirende Bronchiectasien, lassen sich nicht erkennen. Dagegen besteht eine, wenn auch nicht gerade erhebliche Erweiterung der Alveolen; möglich, dass dies Emphysem nicht ganz ohne schädigenden Einfluss auf die Resorption des Exsudates geblieben ist. Capillarverödungen in Folge des Emphysems dürften noch nicht eingetreten sein, welche etwa zur Erklärung der Erweichung herbeigezogen werden könnten.

Die Erweichung kann nicht als eine eitrige Schmelzung bezeichnet werden, sondern vielmehr als eine anämische Nekrose, welche durch eine schwere entzündliche Gefässalteration, vielleicht auch unter mehr directer Einwirkung des ursprünglichen Infectionsstoffes verursacht wurde. Microorganismen lassen sich übrigens auch in diesen Präparaten nirgends auffinden.

Das Gewebe im Erweichungsgebiet zeigt die Neigung, sich nicht mehr oder wenigstens sehr mangelhaft zu färben; Exsudatmassen und Septen lassen sich nicht mehr deutlich differenziren und das gesammte Gewebe geht in eine blasse, körnige oder mehr homogene Masse über, die schliesslich zu einem breiigen, bräunlich gefärbten Detritus wird.

An der Peripherie des Herdes lässt sich noch das Fortschreiten des Processes verfolgen: es besteht in diesen Partien eine Hepatisation, die von den übrigen Stellen einigermassen abweicht. Die Exsudation ist eine ausgesprochen fibrinös-hämorrhagische, während die Zellen zurücktreten; ferner hängen die Exsudatmassen grösstentheils noch fest mit der Alveolenwand zusammen. In allmähligem Uebergang verliert sich hier das Tinctionsvermögen, so dass sich die Structur mehr und mehr verwischt. Von einer stärkeren Anhäufung von Eiterzellen ist auch hier nichts zu sehen; nur hie und da findet man kleine Herde von Rundzellen in den Septen oder im peribronchialen oder perivasculären Gewebe.

Sehr hervorzuheben bleibt noch, dass sich in verschiedenen arteriellen und venösen Gefässen in der Umgebung des Erweichungsherdes ausgesprochene fibrinöse Gerinnungen, z. Th. auch Anhäufungen von Rundzellen vorfinden, so dass also beginnende Thrombenbildung vorliegt.

Auch in den Lymphgefässen, um die Gefässe und Bronchien herum, namentlich aber im interlobulären Gewebe haben sich theils croupöse, theils zellige Exsudatmassen angehäuft und die Lymphangoitis, sowie der nekrotische Process greift stellenweise auch auf das subpleurale und pleurale Gewebe über.

Klinische Betrachtung.

1. Die Endocarditis.

Die schwächliche, schlecht genährte Person, welche — wie Anamnese und Section ergibt — mit einem alten Herzfehler behaftet war, wird im Alter von 45 Jahren von einer Endocarditis befallen, die im Verlauf eines 5tägigen Unwohlseins (Kopfweh, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Frost und Hitze, reichlicher Schweiss und Schmerzen in allen Gliedern) sich zu einer schweren Erkrankung ausbildete. Am 27./4. 83 hatte Pat. einen ungleich gefüllten, aussetzenden Puls von 125 Schlägen, eine oberflächliche Respiration (28) und eine Temperatur von 40,6. Dabei war die Herzaction wogend, aufgeregt, weitverbreitet („nimmt die ganze vordere Brustwand ein"). Die Herzdämpfung war nach oben und nach rechts vergrössert, an der Mitralis wurde ein rauhes systolisches und diastolisches Blasen und sogar ein lautes Distanzgeräusch constatirt.

Pat. nahm am Abend und während der Nacht 9,0 gr Natr. salicyl.

Am nächsten Morgen war die Besserung im Befinden und im Befund geradezu überraschend.

Die Temperatur war auf 37,8 zurückgegangen. Pat. hatte 100 regelmässige Pulse und eine Respiration von 25.

Die weitverbreitete Pulsation, insbesondere die Pulsatio epigastrica war verschwunden. Die Herzdämpfung, welche gestern bis zum 3. Intercostalraum und nach rechts bis auf die Mitte des Sternum reichte, war auf die Grenzen der Norm zurückgegangen und reichte nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Das Distanzgeräusch war verschwunden, die Diastole an der Herzspitze war zwar noch gespalten, aber ohne Geräusch, das systolische Blasen war allein fast unverändert. Ein pericardiales Reibegeräusch, welches gestern auf der 4. Rippe, über dem Ansatz des knöchernen Theiles derselben an

den Rippenknorpel constatirt worden war, wurde gleichfalls vermisst.

In den folgenden 24 Stunden trat nun aber ein jäher Wechsel zum Schlimmeren ein. Der Puls schnellte auf 130 Schläge in der Minute hinauf (gestern 100). Die Herzaction war wieder stürmisch, die Pulsationen auf der Brustwand wieder sehr deutlich. Die Herzfigur hatte sich bedeutend geändert, sie ragte sogar höher hinauf als am Tag der Aufnahme, nämlich bis zur 3. Rippe; nach rechts ging sie bis zum linken Sternalrand, nach links bis über die Mammillarlinie hinaus, während sie Tags zuvor ganz normale Grenzen gehabt hatte. Nur die Auscultation ergab den gleichen Befund wie gestern.

Dieser Status blieb in den folgenden 3 Tagen im Grossen und Ganzen unverändert.

Am 7. Tage der Behandlung hatte Pat. 97 gutgefüllte Pulse. Die Herzaction war ruhig, die Herzdämpfung hatte sich verkleinert. Das systolische Blasen an der Herzspitze war nur noch sehr leise.

Aber am folgenden Tage fanden wir die Pat. zum 3. Male in einem Zustand, wie wir ihn am Tage der Aufnahme und 2 Tage später bereits beobachtet hatten. Die Herzaction war wieder sehr stürmisch und wogend und verbreitete sich von der rechten Mammillarlinie bis zur linken Axillarlinie über die Brust aus. Die Herzdämpfung reichte sogar höher hinauf als in den beiden vorherigen Attaken und fiel nach links in einem stark convexen Bogen ab. Die Auscultation ergab an der Herzspitze das frühere systolische Blasen, daneben aber ein systolisches Geräusch von eigenthümlichem Charakter, welches auf den Herzmuskel bezogen wurde.

Abermals verschwanden die bedrohlichen Erscheinungen von Seiten des Herzens binnen 24 Stunden, und am Tage vor dem Tode wurde bei ruhiger Herzaction jegliches Klappengeräusch vermisst, während das Muskelgeräusch, wenn auch undeutlicher, noch constatirt werden konnte.

Dass die acute Endocarditis eine Krankheit von ungemein wechselndem Verhalten ist, bedarf keiner Erinnerung. Aber gewiss ist der Fall selten, dass innerhalb 9 Tagen dreimal nicht nur eine rapide Steigerung des Fie-

bers, der Herzaction und der subjectiven Symptome, sondern auch eine acute hochgradige Dilatation und schwere Schädigung des Klappenschlusses durch Percussion und Auscultation nachweisbar ist, welche physicalischen Symptome mit dem jähen Wechsel der allgemeinen Symptome (zweimal binnen 24 Stunden) ebenso rasch verschwinden.

2. Die Pneumonie.

Was nun die Erkrankung der Lunge angeht, so wurde zwar bereits am Tage der Aufnahme unter der rechten Mammilla grobes Pleurareiben in der Ausdehnung eines silbernen 5-Markstückes constatirt. Dasselbe wurde jedoch am folgenden Tage vermisst und stellte sich erst am 3. Tage Abends wieder ein. Am folgenden Tage (dem 4. Tage der Behandlung) trafen wir die Pat. in ziemlich starker Dyspnöe an: die Halsvenen schwollen bei jeder Inspiration an, da sie durch die angestrengt arbeitenden Sternocleidomastoidei comprimirt wurden. Rechts vorne von der 4. Rippe abwärts fand sich eine Dämpfung, die vom rechten Sternalrande bis zur mittleren rechten Axillarlinie reichte und nach unten in die Leberdämpfung überging. Das Athemgeräusch war daselbst aufgehoben; nur bei unmittelbarer Auscultation hörte man aus der Tiefe Bronchialathmen.

Ausserdem fand sich links hinten unten eine schwache Dämpfung, in deren Bereich die Athmung gegen die oberhalb liegenden Partien abgeschwächt war.

Die Diagnose wurde auf Pneumonie und Pleuritis gestellt. Eine kleine circumscripte Dämpfung, welche auf der linken Brust dicht oberhalb der Herzdämpfung auftrat, wurde als Compression der Lunge durch den an jenem Tage (1./5., der 5. Tag seit der Aufnahme) ganz enorm dilatirten linken Ventrikel aufgefasst. Der Verlauf bestätigte die Richtigkeit dieser Auffassung; denn als die Dilatation des Ventrikels zurückging, verschwand auch die Dämpfung sammt den auscultatorischen Symptomen: verschärftes Vesiculärathmen mit reichlichem inspiratorischen Knistern. Auch links hinten unten hellte sich die schwache Dämpfung im Verlauf von 48 Stunden auf. Dagegen blieb die Dämpfung auf der rechten vorderen Brustseite fast unverändert bis zum Tode be-

stehen und es gesellte sich 2 Tage nach dem Auftreten der vorderen eine hintere Dämpfung hinzu, welche bis zum 4. Brustwirbel hinaufreichte und nach aussen steil abfallend die Angularlinie erreichte, so dass zwischen dieser hinteren und der vorderen Dämpfung eine freie Zone normalen Lungenschalls an der rechten Seite des Thorax übrig blieb: diese Zone normalen Lungenschalles (mit etwas tympanitischem Beiklang) lag zwischen der Angularlinie und der vorderen Axillarlinie.

Was die sonstigen physicalischen Symptome über der hinteren Dämpfung angeht, so wurde daselbst Bronchialathmen, inspiratorisches Knistern und Verstärkung des Pectoralfremitus constatirt.

Erst nach weiteren 2 Tagen (am 8. Tage seit der Aufnahme und etwa 40 Stunden vor dem Tode) wurde constatirt, dass die erwähnte freie Zone sich allmählich infiltrire: die Athmung wurde daselbst abgeschwächt, der vesiculäre Character ging nahezu verloren und es stellte sich klingendes inspiratorisches Rasseln ein.

Zugleich wurde im Bereich der anfänglich constatirten Dämpfung links hinten unten schwaches, doch vesiculäres Athmen mit inspiratorischem Knistern beobachtet.

Die Section bestätigte die Richtigkeit der Diagnose in jeder Beziehung. Nach Eröffnung des Thorax zogen sich die beiden Lungen nur wenig zurück. Der sichtbare Theil der rechten Lunge war in seinem oberen Drittel von einer glänzenden Pleura bedeckt. Von der 3. Rippe an abwärts war die Pleura getrübt durch Auflagerung fibrinösen Exsudates und in gleicher Ausdehnung war das Lungengewebe von grösserer Resistenz. „Die Verdichtung der Lunge zieht sich etwa bis in die vordere Axillarlinie, dann fühlt sich das Lungengewebe wieder weich an, um ungefähr am vorderen Rande des Schulterblattes wieder einer Infiltration Platz zu machen."

Nach Herausnahme der Lungen zeigte sich zunächst, dass links der hintere Theil des Unterlappens in seinen oberen Partien von dunkelrother Farbe und luftleer war. Die gekörnte Schnittfläche liess erkennen, dass die Alveolen daselbst mit festem Exsudat erfüllt waren. — In der rechten Lunge war der Oberlappen bis auf die untersten Partien lufthaltig; dagegen war der Mittel-

lappen zum grössten Theil infiltrirt und die gleiche pneumonische Infiltration fand sich in den hinteren Theilen des Unterlappens, so dass also der vordere Theil des Unterlappens und der darüberliegende hintere Theil des Mittellappens noch lufthaltig waren.

Wir wollen an dieser Stelle noch darauf aufmerksam machen, dass die Erkrankung der Lunge eigenthümliche Verbreitung einiger physicalischen Symptome bedingte. Am 1./5., an welchem Tage die Herzdämpfung gross und pericardiales Reiben sehr laut war, wurde dieses pericardiale Reiben über die rechtseitige vordere Lungendämpfung fortgepflanzt und namentlich am oberen und am äusseren Rande dieser Dämpfung sehr intensiv wahrgenommen. Auch am folgenden Tage (2./5.), als sich die hintere rechtseitige Dämpfung ebenfalls ausgebildet hatte, wurde an der rechten Thoraxseite in der freien Zone zwischen vorderer und hinterer Dämpfung neben grobem Pleurareiben auch das perikardiale Reiben sehr deutlich constatirt. Dabei waren die Herzbewegungen über der rechtseitigen Lungendämpfung ungemein deutlich zu fühlen. Es bleibt hierfür nur die durch die Section gestattete Deutung, dass durch das mit der Lunge, die fest infiltrirt war, verwachsene Perikard das Herz seine Bewegungen auf die Lunge übertragen hat. Das perikardielle Reiben kam daher so zu Stande, dass die rauhe Pleura pulmonalis der verdichteten Lunge an der gleichfalls rauhen gegenüberliegenden Fläche der Pleura costalis rhythmisch der Herzbewegung entsprechend verschoben wurde. — Auch ein solches pseudoperikarditisches Reiben ist eine mindestens sehr seltene Erscheinung.

3. Die Meningitis.

Den Beginn der Erkrankung innerhalb der Schädelhöhle darf man auf den 1./5., den 5. Tag der Behandlung, festsetzen. Nach 24 Stunden war dieselbe manifest. Die Pat. lag mit verfallenen Gesichtszügen, schlaffen Gliedern und benommenem Sensorium da. Das Coma wurde zeitweise von Aufregungszuständen und Hallucinationen begleitet. Die am 3./5. auftretende Parese des rechtseitigen unteren Facialisgebietes bewies, dass Encephalitis

schon frühzeitig der Meningitis gefolgt war, vielleicht mit ihr eingesetzt hatte. Die Nackenmuskeln waren nicht gespannt; dagegen wurde am 3./5. Abends Starre der Flexoren der oberen Extremität constatirt. — Die isolirte Lähmung des linken Rectus internus, welche 24 Stunden vor dem Tode beobachtet wurde, konnte die Diagnose der gleichzeitigen Encephalitis nur bestätigen (wenn es sich nicht allenfalls um eine Reizung des Abducens gehandelt hat). Die Section stellte denn auch zahlreiche in der ganzen Hirnsubstanz zerstreute encephalitische Blutungen fest, besonders zahlreiche im rechten Schläfenlappen. An einzelnen Stellen fand sich auch eine leichte diffuse Röthung. Die Meningitis war hauptsächlich an der Basis localisirt.

4. Das Exanthem.

Am 7. Tage der Behandlung, am 3. Tage der Meningitis schossen auf der Haut des Sternum zahlreiche Efflorescenzen auf, miliare Bläschen mit eitrig-sanguinolentem Inhalt, welche inmitten eines kleinen gerötheten Hofes standen. Schon am folgenden Morgen war jede Entzündungsröthe geschwunden und die Bläschen waren eingetrocknet. Möglicherweise handelte es sich um eine Embolie der Hautcapillaren.

Schlussbetrachtung.

Seit die Erkenntniss tagte, dass die croupöse Pneumonie auf einer Infection beruhe, gewannen auch die Complicationen, welche sich gelegentlich zu einer typischen croupösen Erkrankung der Lungen hinzugesellen, ein lebhaftes Interesse, und nach Friedländer's Entdeckung wird man nach dem Vorgange Nauwerck's* auch mehr und mehr in der Lage sein, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob es sich in solchen Fällen um eine verschiedene Localisation desselben Infectionsstoffes handele oder ob man eine Doppelinfection, eine wirkliche Complication, vor sich habe. Der Nachweis der Coccen, welcher nach Härtung in Alkohol in der Lunge, im Endocard und Myocard, sowie in den Meningen

* Beiträge zur path. Anat. und Phys., herausgegeben von Ziegler und Nauwerck.

mit Anilinfarben versucht wurde, gelang damals nicht. Ich habe an dem noch vorhandenen Material mich vergebens bemüht, mit der Gram'schen Methode diesen Nachweis zu liefern; aber ich bin darum doch nicht abgeneigt, die Erkrankung des Endocards (sammt derjenigen des Myo- und Pericards) so gut wie die Meningitis und Encephalitis derselben ätiologischen Ursache zuzuschreiben, welche die Pneumonie und Pleuritis hervorrief.

Zunächst mache ich darauf aufmerksam, dass sich nach Friedländer's Angaben in gewissen Fällen von Pneumonie die Coccen nicht färben*. Worauf dies beruht, ist noch nicht aufgeklärt. Mitunter vielleicht nur darauf, dass man nicht die richtigen Stücke auswählt. Fränkel** hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Wundinfectionen die Art der Propagation bei den verschiedenen Spaltpilzen eine sehr verschiedene sei und dass beispielsweise ein vom Streptococcus pyogenes genannter Coccus die Tendenz zeigt, von einem gewonnenen Invasionspunkte aus sich continuirlich in den Lymphgefässen fortzupflanzen, so lange kein Einbruch in die Blutbahn stattfinde. Es ist nun bei einer solchen Verbreitung zweifellos, dass man hauptsächlich an der Grenze des noch gesunden und kranken Bezirkes die Lymphgefässe mit Coccen angefüllt finden wird, und dass diese trotz fortschreitender Erkrankung inmitten des erkrankten Bezirkes bereits abgestorben, ohne Tinctionsvermögen und daher unsichtbar sein können. In Fällen von typischem Erysipel wird man diese Behauptung durch die Beobachtung stets bestätigt finden. Die Pneumococcen verbreiten sich nun nach allem, was darüber bekannt ist, auf ganz ähnliche Weise. Sie sind dabei — wie schon aus dem acuten Verlauf der hervorgerufenen Krankheit sich schliessen lässt — von rapider Entwicklung und entsprechend kurzer Lebensdauer. So wird man die Coccen gerade in den festesten Infiltrationen — wenn sie genügend alt sind — vermissen und eine entzündete Pia kann gegebenen Falls gerade an der Stelle der grössten Eiteransammlung das Stadium der grössten Micrococcenentwicklung längst überschritten haben, ja als Nährboden bereits völlig

* Microscopische Technik, 3. Aufl.

** Verein für innere Medicin, Berlin, 3. November.

erschöpft oder unbrauchbar gerade durch die Entzündung geworden sein. Findet nun die Invasion der Coccen durch die Blutbahn statt in der Weise, dass benachbarte Capillargebiete gleichzeitig befallen werden, so ist klar, dass die Erschöpfung grösserer Bezirke als Nährboden in entsprechend kürzerer Zeit erfolgt. Ich habe bei den Untersuchungen auf Coccen im vorliegenden Falle nur wenige kleine Stücke aus der Lunge, ein Stück Pons und das grosse Segel der Valvula mitralis zur Verfügung gehabt, und nichts liegt näher, als anzunehmen, dass gerade an diesen Stellen die Coccen bereits überhaupt nicht mehr nachweisbar waren. Da dies dieselben Stücke sind, an welchen die früheren Untersuchungen mit Anilinfarben ausgeführt wurden, so wäre dadurch auch das übereinstimmende Resultat der beiden, zu sehr verschiedenen Zeiten und mit sehr verschiedenen Methoden ausgeführten Untersuchungen erklärt.

Wenn man ferner annehmen wollte, dass durch die circumscripten Erweichungsherde der Lunge (s. microscopische Untersuchung) der Boden für eine pyämische Infection eröffnet worden und dass diese pyämische Infection durch die Blutbahn in das Gehirn gelangt sei, so mache ich darauf aufmerksam, dass dann das Fehlen von Microorganismen erst recht unverständlich sein würde. Wenigstens ist in den von mir untersuchten Fällen von Pyämie der Nachweis von Microorganismen mittelst der Gram'schen Methode stets auf's prompteste gelungen.

Die Möglichkeit, dass eine spezifische oder besser gesagt, typische Erkrankung des Endocards vorliege, dass dieselben Coccen, welche in den meisten Fällen von Endocarditis (auch in denen mit Gelenkrheumatismus) vorhanden sind, auch in unserem Falle die Erkrankung des Endocards veranlasst hätten und dass von dieser typischen Endocarditisinfection die Meningitis und Encephalitis hervorgerufen worden sei, vermag ich allerdings nicht in Abrede zu stellen. Wir hätten dann eine Doppelinfection vor uns, und zwar 1) die Endocarditis mit metastatischer Meningitis und 2) die Pneumonie und Pleuritis. Dass sich beide Coccen gleichermassen unfähig erwiesen, Farbstoffe aufzunehmen, wäre nicht gerade wahrscheinlich, aber doch möglich, und wer somit die Doppelinfection in unserem Falle annehmen will, dem kann man nur rathen, auf den nächsten ähn-

lichen Fall zu warten, in welchem der Nachweis der Pneumococcen auf dem Endocard und den Meningen gelingt. Wir unsererseits halten es für naheliegender, eine mehrfache Localisation eines Infectionsträgers, als Invasion zweier Infectionsträger anzunehmen, und wenn auch im vorliegenden Falle der strikte Beweis für die Einheit der Infection nicht erbracht werden konnte, so wollten wir mit dieser Veröffentlichung doch von neuem auf die Wichtigkeit der „Complicationen“ bei croupöser Pneumonie aufmerksam gemacht haben.